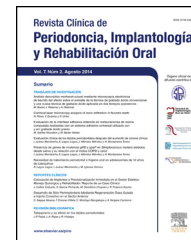




# Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral

[www.elsevier.es/piro](http://www.elsevier.es/piro)



## REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

### Agrandamiento gingival por ciclosporina: reporte de un caso

Andrés Campolo González<sup>a,\*</sup>, Lorena Núñez Castañeda<sup>a</sup>, Pablo Romero Romano<sup>a</sup>,  
Andrés Rodríguez Schneider<sup>b</sup>, María de los Ángeles Fernández Toro<sup>a,c</sup>  
y Francisca Donoso Hofer<sup>a,c</sup>

<sup>a</sup> Departamento de Cirugía Bucal y Maxilofacial, Facultad de Odontología, Universidad de Chile, Santiago, Chile

<sup>b</sup> Servicio de Anatomía Patológica, Hospital San Juan de Dios, Santiago, Chile

<sup>c</sup> Servicio de Cirugía Maxilofacial, Hospital San Juan de Dios, Santiago, Chile

Recibido el 3 de marzo de 2015 ; received in revised form 10 de abril de 2015; aceptado el 17 de mayo de 2015

#### PALABRAS CLAVE

Agrandamiento gingival;  
Ciclosporina;  
Fármacos;  
Enfermedades gingivales;  
Hiperplasia gingival;  
Trasplante renal

#### KEYWORDS

Gingival overgrowth;  
Cyclosporine;  
Drug;  
Gingival diseases;

**Resumen** El agrandamiento gingival (AG) es el aumento de volumen anormal de la encía que genera cambios estéticos y síntomas clínicos como sangrado gingival espontáneo o inducido, trastornos periodontales y migración patológica dentaria, entre otros. Este proceso patológico puede ser un efecto secundario a ciertos fármacos como anticonvulsivantes, bloqueadores de canales de calcio e inmunosupresores. Se presenta el caso de un paciente sexo masculino de 74 años de edad con antecedentes de trasplante renal, en tratamiento con ciclosporina, que acude por aumento del volumen intraoral, clínicamente compatible con agrandamiento gingival. Se realiza tratamiento basado en exodoncias, biopsia y control de placa. A los 2 meses se pudo observar una regresión de la lesión, y se confirma el diagnóstico con el estudio histopatológico. El manejo actual del tratamiento de esta enfermedad se basa en el control de la placa. Se sugiere dar un enfoque multidisciplinario y crear protocolos para derivar oportunamente antes de la expresión más agresiva de la enfermedad.

© 2015 Sociedad de Periodoncia de Chile, Sociedad de Implantología Oral de Chile y Sociedad de Prótesis y Rehabilitación Oral de Chile. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

#### Gingival enlargement due to cyclosporine: A case report

**Abstract** Gingival enlargement is an abnormal increased volume of the gum that induces cosmetic changes and clinical symptoms, such as gingival bleeding, periodontal disorders, pathological tooth migration, among others. This condition can be a side effect of certain drugs such as anticonvulsants, calcium channel blockers, and immunosuppressants. A 74 year-old male

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [andres.campolo@gmail.com](mailto:andres.campolo@gmail.com) (A. Campolo González).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.piro.2015.05.002>

0718-5391/© 2015 Sociedad de Periodoncia de Chile, Sociedad de Implantología Oral de Chile y Sociedad de Prótesis y Rehabilitación Oral de Chile. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Cómo citar este artículo: Campolo González A, et al. Agrandamiento gingival por ciclosporina: reporte de un caso. Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral. 2015. <http://dx.doi.org/10.1016/j.piro.2015.05.002>

Gingival hyperplasia;  
Kidney  
transplantation

patient with a medical record of kidney transplant secondary to chronic renal failure receiving cyclosporine for the past 14 years is referred to our Hospital with the chief complaint of gingival enlargement. The treatment is based on tooth extractions, biopsy and periodontal treatment. A complete regression of the lesion was observed after two months. The current approach to treat this disease is focused on plaque control. A multidisciplinary approach should be used and clinical protocols prepared that allow early treatment and avoidance of more aggressive disease expression.

© 2015 Sociedad de Periodoncia de Chile, Sociedad de Implantología Oral de Chile y Sociedad de Prótesis y Rehabilitación Oral de Chile. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Introducción

El agrandamiento gingival (AG) se describe como un aumento de volumen anormal, exagerado y deformante de la encía. Dicho término se acuña para describir este tipo de lesiones a modo de evitar connotaciones patológicas equívocas utilizadas en el pasado, como gingivitis hipertrófica o hiperplasia gingival, las cuales se refieren principalmente a características histopatológicas<sup>1,2</sup>.

Esta enfermedad produce cambios estéticos y síntomas clínicos como sangrado gingival (espontáneo o inducido), trastornos periodontales, migración patológica dentaria e incluso alteración de la oclusión en casos severos<sup>2</sup>.

Existen múltiples tipos de AG, los cuales se clasifican de acuerdo a los factores causales en: 1) inflamatorios (agudos y crónicos); 2) asociados a enfermedades sistémicas (alteraciones hormonales, leucemia, déficit de vitamina C); 3) neoplásicos (tumores benignos o malignos); 4) asociados a procesos de erupción dentaria; y 5) inducidos por fármacos<sup>1,2</sup>.

No se conoce con precisión la patogénesis del agrandamiento gingival, siendo su etiología desconocida. Sin embargo, su desarrollo se ha relacionado con factores como la presencia de placa dental, gingivitis por una mala higiene o incluso la capacidad del huésped para responder ante fármacos administrados de manera crónica<sup>1,3,4</sup>. Se sospecha que estas condiciones podrían producir una alteración de la homeostasis en la síntesis de colágeno y la degradación de tejidos conectivos gingivales<sup>4</sup>.

En relación con los agrandamientos gingivales producidos por fármacos, clásicamente se describen en pacientes con uso prolongado de anticonvulsivantes, inmunosupresores y bloqueadores de los canales del calcio<sup>5</sup>.

El agrandamiento gingival de origen farmacológico se describió por primera vez en 1939 en un paciente epiléptico que recibía tratamiento prolongado con fenitoína. Con posterioridad, desde el inicio de los años 1980 y hasta nuestros días, se han reportado más casos asociados a ciclosporina, nifedipino y fenitoína principalmente<sup>3</sup>. Estos medicamentos son estructuralmente distintos, pero tienen en común la acción de inhibir la captación celular de calcio, mecanismo que se considera implicado en la patogenia del AG<sup>1,3</sup>.

La ciclosporina A (CsA) es un inmunosupresor potente y selectivo ampliamente utilizado para la prevención del rechazo de trasplantes y para el tratamiento de diversas enfermedades autoinmunes<sup>1</sup>. La CsA se absorbe en el intestino y la concentración plasmática máxima se alcanza a las 3-4 h. El fármaco se une principalmente a eritrocitos (50%), lipoproteínas (40%), linfocitos (5%) y aproximadamente un 5% queda libre en el plasma. Se metaboliza en los microsomas del hígado, y se excreta después de 6 h principalmente a través de la bilis<sup>6</sup>.

El agrandamiento gingival inducido por ciclosporina fue reportado por primera vez en la literatura en 1983, y se considera uno de los efectos secundarios más comunes<sup>1,7,8</sup>. Aproximadamente el 25-30% de los pacientes medicados con ciclosporina experimentan este efecto no deseado con indicación de reducción quirúrgica de los tejidos gingivales, aumentando la prevalencia cuando los pacientes son medicados además con nifedipino<sup>1,7,8</sup>. Si bien no está clara la relación entre el tiempo de administración del fármaco y la aparición de AG, algunos autores han reportado que entre los 3 a 6 meses de tratamiento pueden comenzar a manifestarse los primeros signos de esta enfermedad<sup>6,8</sup>.

Respecto a la etiopatogenia del agrandamiento gingival inducido por ciclosporinas, actualmente se acepta que puede estar asociada a la concentración plasmática del fármaco y a otros factores como la edad, el género, la duración de tratamiento y la inflamación gingival<sup>7,8</sup>. Está demostrado que pacientes jóvenes tienen una respuesta más exagerada debido al mayor nivel andrógénos a nivel sanguíneo, lo cual genera un metabolito activo que actúa directamente sobre subpoblaciones de fibroblastos. Por lo anterior es que también tendría una mayor frecuencia en pacientes de género masculino<sup>7</sup>.

Recientemente se ha planteado que el consumo de CsA tiene un efecto inhibitorio en los canales catiónicos a nivel celular, lo cual genera una disminución del consumo de folato dentro de los fibroblastos gingivales. Lo anterior lleva a una alteración en la síntesis de mediadores como metaloproteinasas (MMP-1, MMP-2 y TIMP-1), causando una falla en la activación de la colagenasa, lo que se traduce en una disminución en la degradación de tejido conectivo<sup>9</sup>.

Además hay evidencia de que la CsA puede actuar directamente sobre los tejidos orales al afectar la señalización

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8708117>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8708117>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)